

<https://helda.helsinki.fi>

Pikkuvarsojen hoito ja ennuste Yliopistollisessa
pöhevossairaалassa vuosina 2010 2013 : Treatment
prognosis of neonatal foals in Helsinki University Equine
pöTeaching Hospital in 2010 2013

Mustikka, Minna

2016

Mustikka , M , Kuosmanen , A & Karikoski , N 2016 , ' Pikkuvarsojen hoito ja ennuste
pöYliopistollisessa hevossairaалassa vuosina 2010 2013 : Treatment and
pöneonatal foals in Helsinki University Equine Teaching Hospital in 2010
eläinlääkärilehti , Vuosikerta. 122 , Nro 4 , Sivut 173-179 .

<http://hdl.handle.net/10138/330110>

unspecified
publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Pikkuvarsojen hoito ja ennuste Yliopistollisessa hevossairaalassa vuosina 2010–2013

Treatment and prognosis of neonatal foals in Helsinki University Equine Teaching Hospital in 2010–2013

YHTEENVETO

Vuosina 2010–2013 Yliopistollisen hevossairaalan sairaalaosastolla hoidettiin 263 varsaa, joista yli puolet oli korkeintaan 5 vuorokauden ikäisiä. Yleisimmät diagnoosit olivat vasta-ainepuutos (n=78), sepsis (n=66), tuki- ja liikuntaelimestön sairaudet (n=58), ripuli (n=55) ja napasairaudet (n=40). Sairaalahoidon kustannukset olivat keskimäärin 1981 ± 1308 euroa ja kesto keskimäärin 5,5 vuorokautta. Kaikista hoidetuista varsoista 79 % (n=208) kotiutui, sepsisdiagnoosin saaneista 70 % (n=46). Ripulia sairastaneita varsoja kotiutui suhteessa eniten (90 %, n=50). Varsoista 3 % (n=9) kuoli sairaalassa, ja kaikki kuolleet olivat iältään 2 vuorokautta tai nuorempia. Tilastollisesti merkittävästi ennustetta heikentäviksi tekijöiksi tunnistettiin hypoglykemia, vasta-ainepuutos, leukopenia sekä veriviljelyssä todettu bakteerikasvu.

SUMMARY

During the years 2010–2013 a total of 263 foals were treated in the hospital unit of The University of Helsinki Veterinary Teaching Hospital. More than half of these foals were aged 5 days or less. The most common diagnoses were failure of passive transfer (n=78), sepsis (n=66), orthopedic diseases (n=58), diarrhoea (n=55) and umbilical diseases (n=40). Average cost of the hospital treatment was 1981 ± 1308 euros and average duration of hospitalization 5.5 days. Seventy-nine percent (n=208) of all the foals treated in hospital and 70% (n=46) of foals diagnosed with sepsis survived to discharge. Foals with diarrhoea survived up to being discharged most often (90%, n=50). Three percent (n=9) of the foals died in hospital. All of them were aged 2 days or less. We identified hypoglycemia, failure of passive transfer, leukopenia and positive blood culture as statistically significant negative predictors for survival.

JOHDANTO

Varsa sopeutuu elämään kohdun ulkopuolella nopeammin kuin monen muun nisäkäslajin jälkeläiset. Vastasynntyneen varsan on tärkeää päästä nopeasti jaloilleen ja imemään emäänsä, sillä sen energiavarastot ovat pienet ja veren vasta-aine-pitoisuus lähes olematon, koska tamman epiteliokoriaalinen istukka ei läpäise juuri lainkaan immunoglobuliineja. Hyvälaatuisen ternimaidon riittävä ja oikea-aikainen saanti on varsalle elintärkeää. Vastasynntyneen varsan suolen epiteelisolukko läpäisee immunoglobuliineja noin 24–36 tunnin elinikäen saakka, mutta parhaimmillaan immunoglobuliinien läpäisevyys on ensimmäisinä 8 tuntina syntymästä. Ternimaidon saanti voi jäädä puutteelliseksi useista syistä. Tammasta johtuvia syitä ovat ternimaidon valuttaminen ennen synnytystä, ternimaidon huono laatu ja vähäinen tuotto sekä vihamielisyys varsaa kohtaan. Varsa taas voi olla erilaisten sairauksien seurauksena kykenemätön nousemaan ylös ja/ tai imemään emäänsä.¹ Täydellisen vasta-ainepuutos esiintyy noin 10–18 %:lla varsoista.^{2–4} Tällaisella varsalla ei ole vastustuskykyä ympäristön tavanomaisia taudinaiheuttajia vastaan, ja se sairastuu helposti.^{3,4} Kokeellisessa tutkimuksessa 88 % varsoista, joiden ternimaidon saanti estettiin kokonaan ensimmäisen elinvuorokauden ajaksi, sairastui sepsikseen.⁵ Sepsiksen onkin todettu olevan alle viikon ikäisten varsojen yleisin kuolinsyy.⁶

Joskus varsa voi olla sairas jo syntyesään. Tamman sairastuminen tiineyden aikana ja istukan toimintaan tai tiineyden kestoon vaikuttavat ongelmat altistavat varsan tulehduksille jo kohdussa.⁷ Keskushermosto-oireet ja hapenpuutteen aiheuttamat elinvauriot ovat yksi yleisimmistä vastasyntyneen varsan ongelmista.⁸ Keskushermosto-oireiden patofysiologia ei ole yksiselitteinen: valtaosassa tapauksista taustalla on hypoksis-iskeeminen enkefalopatia (HIE), mutta nykytiedon mukaan oireet voivat johtua myös muun muassa sepsiksestä, aivojen toimintaan vaikuttavien hormonien epätasapainosta (niin kutsuttu fetal cortical status), keskushermoston verenvuodosta tai turvotuksesta ja aineenvaihduntahäiriöistä.⁹

Varsinainen HIE johtuu varsan hapenpuutteesta joko ennen syntymää, synnytyksen aikana tai heti sen jälkeen ja aiheuttaa keskushermosto-oireita alle 3 vuorokauden ikäiselle varsalle.^{8,10} Hapenpuute voi olla

YDINKOHDAT:

- Yliopistollisen hevossairaalan sairaalaosastolla hoidettiin vuosina 2010–2013 yhteensä 263 varsapotilasta.
- Yleisimmät diagnoosit olivat vasta-ainepuutos, sepsis, tuki- ja liikuntaelimestön sairaudet, ripuli ja napasairaudet.
- Valtaosa (79 %) varsoista kotiutui, joten taloudelliset seikat huomioimatta varsojen sairaalahoittoa voidaan pitää kannattavana.

Artikkeli tuli toimitukseen 16.6.2015.

voimakkuudeltaan ja kestoaltaan vaihtelevaa ja johtua esimerkiksi istukkatulehduksesta, istukan ennenaikaisesta irtoamisesta, synnytysvaikeudesta, varsan kokemasta puristustraumasta tai iskusta synnytyksen yhteydessä tai syntymän jälkeisestä verenvuodosta tai verenkiertohäiriöstä.^{8,10} Keskushermosto-oireet voivat lievimmillään olla päämäärätöntä harhailua karsinassa, pakonomaista nuoleskelua tai epänormaaleja pään liikkeitä. Usein varsa ei löydä nisää tai ole kiinnostunut emästään. Vakavimmillaan keskushermoston hapenpuutteesta johtuvat vauriot voivat aiheuttaa kohtauksia, joiden aikana varsa on tajuton ja kramppaa.¹⁰ Keskushermosto-oireiden lisäksi hapenpuute voi aiheuttaa myös muiden elinten vaurioita, kuten akuutin munuaisvaurion, kuolioivan enterokoliitin tai maksan vajaatoiminnan.⁸

Sairaana pikkuvarsan oireet voivat alkuun olla huomaamattomia, mutta ne voivat muuttua nopeasti vakaviksi, jopa henkeä uhkaaviksi. Terve varsa nousee seisomaan noin tunnissa syntymästään ja imee emäänsä noin 2 tunnin kuluessa.¹ Ensimmäiset havaitut oireet ovat usein depressio ja heikentynyt imeminen, joka voidaan huomata tamman täydestä utareesta.⁷ On tärkeää, että varsan omistajat tai hoitajat havaitsevat varsan sairaaksi ajoissa ja ottavat tarvittaessa yhteyttä eläinlääkäriin. Jokainen vuorokausi varsan sepsisoiden alkamisesta hoidon aloittamiseen lisää kuoleman riskiä lähes kuusinkertaiseksi.¹¹ Sairas pikkuvansa tarvitsee usein

tehohoitoa ja jatkuvaa tarkkailua, jotka onnistuvat parhaiten sairaalaoiloissa.

Kuvaamme Yliopistollisessa hevossairaalassa (jäljempänä YHS) hoidettuja varsoja ja niiden diagnooseja, hoitoja ja selviämistä sekä hoidon kustannuksia.

AINEISTO JA MENETELMÄT

Retrospektiivisen ja deskriptiivisen tutkimuksemme aineisto käsittää varsat, jotka tuotiin sairaalahoitoon YHS:aan aikana 1.3.–31.8. vuosina 2010–2013. Tutkimukseen otettiin mukaan kaikki ≤ 90 vuorokauden ikäiset varsat, joita hoidettiin sairaalaosastolla. Päiväpoliklinisiä varsapotilaita ei otettu mukaan aineistoon. Potilastiedot kirjattiin potilastietokantaan (Provet), josta tutkimuksen aineisto koottiin retrospektiivisesti.

Potilaista tilastoitiin seuraavat muut-tajat: ikä, ikäluokka ≤ 5 vrk tai > 5 vrk, sukupuoli, sairaalaan saapumispäivä, tuliko varsa sairaalaan läheteellä, sairaalahoidon pituus, hoidon lopputulos, hoitokustannukset, 1–3 diagnoosia, veriviljelyn tulos, veren glukoosi-, valkosolu- ja fibrinogeenipitoisuudet sairaalahoidon alkaessa, veren vasta-ainepitoisuus sekä käytetty mikrobilääkkeet.

Lähetepotilaiksi luettiin kaikki varsat, joita eläinlääkäri oli jo hoitanut kotitallilla tai muulla klinikalla. Ikä määriteltiin alle 48 tuntia vanhoilla varsoilla 0,5 vuorokauden tarkkuudella ja yli 48 tunnin ikäisillä vuorokauden tarkkuudella. Rodut jaettiin kolmeen luokkaan. Lämminverisiin kuuluvat lämminveri-, puoliveri- ja täysiverihevoset sekä niiden risteytykset, kylmäverisiin suomenhevoset, islanninhevoset, irlannincob-hevoset, norjanvuonohevoset sekä shirehevoset ja poneihin ponirodut ja niiden risteytykset.

Sairaalahoidon pituus tilastoitiin kokonaisina vuorokausina siten, että uuden vuorokauden katsottiin alkaneen, kun edellisestä oli kulunut 24 tuntia. Sairaalahoidon lopputulokseksi tilastoitiin kotiutettu, lopetettu tai itsestään kuollut. Hoidon kustannukset tilastoitiin euro-määräisenä eurosentin tarkkuudella arvolisäveron kanssa. Sairaalaan uudestaan tuotujen potilaiden kohdalla hoitojaksojen vuorokaudet ja kustannukset laskettiin yhteen, ellei potilasta hoidettu muusta syystä kuin edellisellä kerralla. Kullekin varsalle tilastoitiin yhdestä kolmeen tärkeintä diagnoosia (kuva 1).

Varsoille tehtiin kliininen yleistut-

TAULUKKO 1 TABLE

2010–2013 hoidettujen varsapotilaiden hoidon lopputulos yleisimmissä diagnoosi-luokissa.

Outcome of the treatment in the most common diagnose classes in foals treated in 2010–2013.

Diagnoosi Diagnosis	Kotiutui % Discharged %	Kuoli % Died %	Eutanasia % Euthanized %
Ripuli Diarrhoea	93	4	4
Napasairaudet Umbilical diseases	85	0	15
Ähky ja mekoniumummetus Colic and meconium retention	82	3	15
Tuki- ja liikuntaelimistön sairaudet Musculoskeletal diseases	74	2	24
Vasta-ainepuutos Failure of passive transfer	71	8	21
Sepsis	70	9	23
Hypoksis-iskeeminen enkefalopatia Hypoxic-ischemic encephalopathy	68	8	24

nitaso tutkittiin Millarin lämpöpresipitaatiomenetelmällä¹⁵ ja normaalin ylärajaksi asetettiin 4,0 g/l.

Tarvittaessa varsoilta otettiin aseptisesti näyte veriviljelyä varten aerobi- ja anaerobiveriviljelypulloihin (Bact/ Alert, BioMerieux, Ranska). Näytteet analysoitiin Eläinsairaalan mikrobiologian laboratoriossa. Veriviljelytulokset tilastoitiin viiteen luokkaan: grampositiiviset kokki-bakteerit (esimerkiksi stafylokokit, streptokokit ja enterokokit), gramnegatiiviset, oksidaasinegatiiviset sauwabakteerit eli enterobakteerit (esimerkiksi *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. ja *Klebsiella* spp.), gramnegatiiviset, oksidaasiposiitiiviset sauwabakteerit (esimerkiksi *Actinobacillus equuli*, *Pasteurella* spp. ja *Campylobacter* spp.), grampositiiviset sauwabakteerit (esimerkiksi *Listeria* spp., *Corynebacterium* spp., *Prevotella* spp. ja *Clostridium* spp.) sekä useamman bakteerilajin yhdistelmät (sekakasvu).

Tilastolliset analyysit

Aineistoa käsiteltiin tilastotieteen ohjelmistolla (SPSS Statistics versio 22, IBM). Muuttujista raportoitiin keskiarvo ja keskihajonta tai mediaani ja vaihteluväli, sekä kokonaislukumäärä tai prosenttiosuus. Jatkuvien muuttujien normaalius testattiin Shapiro-Wilk-testillä. Mikäli muuttuja oli normaalisti jakautunut, ryhmien väliseen vertailuun käytettiin ANOVA-testiä. Joll-ei muuttuja ollut normaalisti jakautunut, ryhmien väliseen vertailuun käytettiin Kruskal-Wallis-testiä Bonferroni-kertoimella. Kategoristen muuttujien ryhmien

väliseen vertailuun käytettiin ristiintaulukointia ja khiin neliö – testiä. P-arvoa < 0,05 pidettiin tilastollisesti merkittävänä.

TULOKSET

263 varsasta yli puolet (56 %) tuli hoitoon eläinlääkärin läheteellä. Valtaosa potilaista (63 %) tuli sairaalahoitoon touko- ja kesäkuun aikana. Keskimäärin potilaat tuotiin hoitoon 13 vuorokauden ikäisenä, mutta yleisin ikäluokka oli ≤ 5 vuorokauden ikäiset varsat (58 %). Potilaista 150 (58 %) oli orivarsoja ja 111 (42 %) tammavarsoja. Kahden potilaan sukupuolesta ei ollut tietoa saatavilla. Lämminveriroituiset varsat olivat suurin potilasryhmä, yhteensä 181 (69 %) varsapotilasta. Kylmäveriroituksia (pääosin suomenhevosta ja islanninhevosta) varsoja oli 53 (20 %) ja poniroituksiin lukeutuvia potilaita 28 (11 %). Yhdessä potilastapauksessa rotua ei tiedetty.

Diagnoosit, veriviljely- ja verinäytetulokset

Diagnoosien jakautuminen on esitetty kuvassa 1. Sepsis diagnosoitiin 36 varsalla positiivisen veriviljelytuloksen perusteella ja 30 varsalla kohonneiden sepsispisteiden perusteella. Sepsisvarsoista joka toisella oli myös vasta-aine puutos (33/ 66). Veriviljelynäytteistä 26 % (44/ 170) oli positiivisia. Positiivisten veriviljelyiden tulosten jakautuminen on esitetty kuvassa 2. Herkkyysmääritysten perusteella 36 % (16/ 44) todetuista mikrobilöydöksistä oli herkkiä penisilliinille ja 66 % (29/ 44) gentamysiinille. Näiden lisäksi ampisilliinille herkkiä

mikrobeja todettiin 13. Löydöksiä, joissa mikrobi oli resistentti sekä penisilliinille että gentamysiinille oli 16 % (17/ 44).

Veren glukoosipitoisuus mitattiin verikaasuanalyysiaattorilla 168 varsalta. 25 varsalta veren glukoositaso mitattiin pikamittarilla potilaan äärellä ja 35 varsan näyte tutkittiin kemiluminesenssilaitteella (Immulite 1000) Eläinsairaalan keskuslaboratoriossa, mutta vain verikaasuanalyysiaattorilla saadut tulokset otettiin mukaan tilastolliseen analyysiin analyysimenetelmien keskinäisen epävarman vertailukelpoisuuden vuoksi. Varsoista, joiden veren glukoosipitoisuus mitattiin verikaasuanalyysiaattorilla, 13 % oli tullessaan hypoglykeemisiä ja 13 % hyperglykeemisiä. Pienin mitattu glukoosipitoisuus oli 0,0 mmol/l ja suurin 25,0 mmol/l mediaanin ollessa 7,5 mmol/l. Kotiutuneiden varsojen veren glukosipitoisuus oli keskimäärin 8,0 mmol/l (keskihajonta 2,8), kuolleiden varsojen 2,9 mmol/l (3,0) ja lopetettujen 6,1 mmol/l (2,9). Kuolleiden ja lopetettujen varsojen glukoosipitoisuus oli tilastollisesti pienempi kuin kotiutettujen varsojen ($p < 0.01$), mutta vain kuolleet varsat olivat keskimäärin hypoglykeemisiä.

Veren valkosolumäärä tutkittiin ≤ 24 tunnin kuluessa saapumisesta 239 varsalta. Leukosytoosi todettiin 21 %:lla ja leukopenia 20 %:lla. Alhaisin todettu valkosolumäärä oli $0,4 \times 10^9/l$ ja korkein $48,2 \times 10^9/l$ mediaanin ollessa $8,8 \times 10^9/l$. Kotiutuneiden varsojen valkosolumäärä oli keskimäärin $10,3 \times 10^9/l$ (keskihajonta $6,3 \times 10^9/l$), kuolleiden $4,2 \times 10^9/l$ ($3,9 \times 10^9/l$) ja lopetettujen $11,7 \times 10^9/l$ ($10,1 \times 10^9/l$). Kuolleiden varsojen valkosoluarvo oli tilastollisesti matalampi kuin lopetettujen tai kotiutuneiden varsojen ($p < 0.01$).

Fibrinogeenitaso mitattiin ≤ 24 tunnin kuluessa saapumisesta 178 varsalta ja hyperfibrinogemia todettiin näistä 61 %:lla. Korkein mitattu arvo oli 13,4 g/l mediaanin ollessa 4,6 g/l. Kuolleista ja lopetetuista varsoista 52 %:lla todettiin hyperfibrinogemia, mutta tällä ei todettu tilastollisesti merkittävää eroa verrattuna kotiutuneisiin varsoihin.

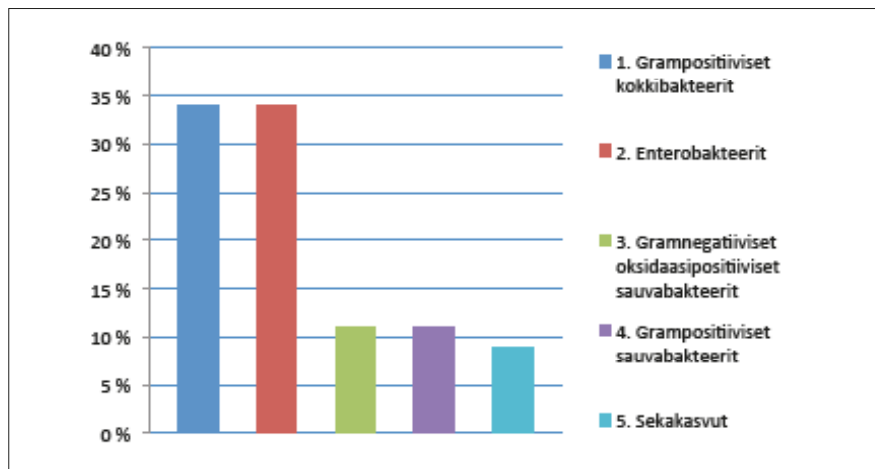
Sairaalassa käytetyt hoitomuodot

Valtaosa varsoista sai suonensisäistä nestehoitoa, jonka lisäksi osa sai suonensisäistä ravintoa (joko glukoosi- tai ravinneliuos). Varsoista 102 (39 %) sai plasmata suonensisäisesti. Varsat, joiden valtimoveren happipitoisuus oli epänormaalin pieni esimerkiksi hengitystieinfektion tai epäkypsyyden

KUVA 2 FIGURE

2010–2013 hoidettujen varsojen veriviljelynäytteiden tulosten jakautuminen eri bakteeriluokkiin.

Blood culture results in foals in 2010–2013.



1. Gram-positive cocci
2. Enterobacteriaceae
3. Gram-negative oxidase-positive rods
4. Gram-positive rods
5. Mixed growth

seurauksena, saivat lisähapetta. Lähes kaikki (87 %) varsat saivat yhtä tai useampaa mikrobilääkettä joko suonensisäisesti tai suun kautta. Tarvittaessa mikrobilääke vaihdettiin puutteellisen herkkyuden tai muun sopimattomuuden perusteella. Yleisin mikrobilääkitys oli bentsyyllipenisilliinatriumin ja gentamysiinin yhdistelmä, jota sai 82 % mikrobilääkityksellä olleista varsoista. Toiseksi yleisin oli trimetopriimin ja sulfadiatsiinin yhdistelmä (41 %). Muita käytettyjä mikrobilääkkeitä olivat metronidatsoli (20 %), keftiofuuri (12 %), doksisykliini (5 %), enrofloxasiini (4 %), prokaiinipenisilliini (2 %), ampisilliini yhdessä gentamysiinin kanssa (1 %) sekä rifampisiini ja makrolidin (erytromysiini, klaritromysiini tai asitromysiini) yhdistelmät (8 %). Tulehduspesäkkeitä hoidettiin paikallisesti, kun se oli mahdollista. Esimerkiksi septisiä niveliä hoidettiin nivelhuuh-teluilla ja napapaiseita tulehtuneen alueen kirurgisella poistolla. Kirurgiaa tarvittiin myös muun muassa nivustyrätapauksissa, ähkyyssä ja virtsarakon repeämissä. Mekoniumin ummetuksesta kärsivät varsat saivat perähuuh-teluita ja tulehduskipulääkitystä. Ripulin tukihoidona käytettiin nestehoidon ja antibioottien lisäksi suun kautta annosteltavia laktaasientsyymikapseleita (Nolact), hiivapohjaisia probiootteja (*Saccharomyces boulardii*-valmisteet, kuten

Precosa) ja smektiittijauhetta (Bio-Sponge). Valtaosa varsoista sai sairaalassaolon ajan mahansuojalääkitystä (omepratsoli, ranitidiini tai sukralfaatti).

Hoitojakson pituus ja hoitokustannukset

Potilaiden hoitojakson pituus oli keskimäärin 5,5 vuorokautta, mutta vaihtelu oli suurta (1–24 vuorokautta). Hoitojakson pituus oli 1–6 vuorokautta 70 %:ssa tapauksista. Keskimääräinen hoitojakson pituus tärkeimmissä diagnoosiluokissa on esitetty kuvassa 3.

Varsojen sairaalahoido maksoi keskimäärin 1981 ± 1308 euroa. Laskujen loppusummat vaihtelivat 117 euron ja 7578 euron välillä. Hoidon lopputuloksella ei havaittu olevan merkittävää vaikutusta hoitokustannuksiin. Hoitokustannusten keskiarvo oli 2120 ± 1346 euroa, kun 2 vuorokautta tai vähemmän sairaalassa hoidetut kuolleet tai lopetetut varsat jätettiin otannan ulkopuolelle.

Eniten hoitokustannuksia koitui napatulehdusdiagnoosin saaneiden varsojen omistajille, 2888 ± 1389 euroa. Mikäli navan jäänteet ja tulehtuneet rakenteet jouduttiin poistamaan kirurgisesti (55 % napaan liittyvän diagnoosin saaneista varsoista), keskimääräinen hoitokustannus nousi 3402 ± 1261 euroon. Sepsisvarsojen hoitokustannus oli 2491 ± 1500 euroa, HIE-diagnoosin saaneiden varsojen 2429 ± 1341 euroa ja vasta-ainepuutoksesta kärsineiden 2409 ± 1409 euroa. Tuki- ja liikuntaelimitön sairaudesta kärsivien varsojen hoitokustannusten keskiarvo oli 2095 ± 1432 euroa, ripulivarsojen 1885 ± 989 euroa ja ähkystä kärsineiden 1974 ± 1420 euroa.

Varsojen selviäminen

Varsoista 79 % (n = 208) kotiutettiin. Yhdeksän varsaa (3 %) kuoli sairaalassa ja 46 (18 %) varsan kohdalla päädyttiin eutanasi-aan. Kaikki kuolleet varsat olivat iältään 0–2 vrk ja kuudella niistä diagnosoitiin vasta-ainepuutos ja kuudella sepsis. Lopetetuista varsoista 17:llä todettiin vasta-ainepuutos (40 %) ja 15:llä sepsis (33 %).

Hypoglykemian (p < 0,01) ja vasta-ainepuutoksen (p = 0,012) sairaalaan tuotessa sekä veriviljelyssä todetun bakteerikas-vun (p = 0,016) todettiin olevan yhteydessä varsapotilaan kuoleman kanssa (lopetettu tai itsestään kuollut). Itsestään kuolleilla varsoilla valkosoluarvo oli tilastollisesti pienempi kuin lopetetuilla tai kotiutuneilla varsoilla (p < 0,01), mutta lopetettujen ja kotiutuneiden varsojen valkosoluarvoissa ei ollut eroa.

Taulukkoon 1 on koottu yleisimpien diagnoosiluokkien hoidon lopputuloksen prosentuaalinen jakauma.

POHDINTA

Tarkkailimme retrospektiivisessä ja deskriptiivisessä tutkimuksessa 2010–2013 YHS:n sairaalaosastolla hoidettua 263 varsapotilasta. Potilasaineisto on Suomen olosuhteissa suuri ja antaa kattavan kuvan varsojen sairaalahoidon vaatimien sairauksien esiintyvyydestä. Koska monet pikkuvarsojen lievät sairaudet hoidetaan talleilla ja päiväklinikoilla, aineisto ei kuvaa varsojen sairauksien esiintyvyyttä, hoitoa ja toipumista koko Suomen varsapopulaatiossa. Aineistoa vääristää myös sairaalahoidon tarjoavien yksiköiden sijainti, sillä mukana eivät ole Suomen pohjoisempien osien potilaat.

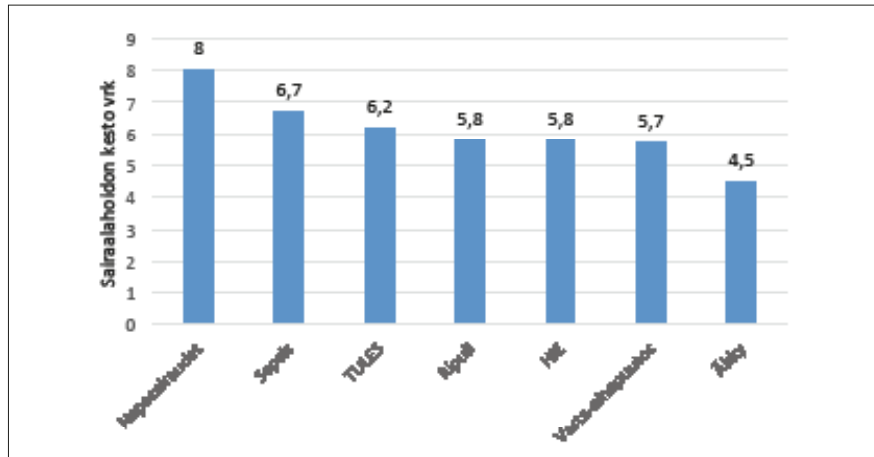
2010–2013 Suomessa syntyi Suomen Hippos Ry:n tilastojen mukaan keskimäärin 3858 varsaa vuodessa. Tutkimuksemme varsojen rotujakauma on pitkälti syntyneiden varsojen rotujakauman kaltainen, mutta lämminverisiä ja puoliverisiä varsoja hoidettiin suhteessa hieman muita enemmän, mikä lieene selitettävissä näiden varsojen suuremmalla rahallisella arvolla.

Kaikkiaan varsapotilaista kotiutui 79 %. Muualla maailmassa raportoidut lukemat ovat vaihdelleet 45 %:sta 72 %:iin, mutta on muistettava, ettei YHS ole puhtaasti lähetesairaala ja osa tapauksista on ollut yksinkertaisempia kuin ulkomaisissa lähetesairaaloissa.^{11,16} Yleisin diagnoosi oli vasta-ainepuutos, jonka todettiin olevan yhteydessä varsapotilaan kuolemaan. Kos-

KUVA 3 FIGURE

2010–2013 hoidettujen varsojen sairaalahoidon keskimääräinen kesto vuorokausina yleisimmissä diagnoosiluokissa. HIE = hypoksis-iskeeminen enkefalopatia, TULES = tuki- ja liikuntaelinsairaudet.

Average duration of hospitalization of foals treated 2010–2013, the most common diagnose classes. HIE = hypoxic ischemic encephalopathy, TULES = musculoskeletal disease.



Napsairaudet: Umbilical diseases

Ripuli: Diarrhoea

Vasta-ainepuutos: Failure of passive transfer

Ähky: Colic

ka vasta-ainepuutos altistaa varsan sepsikselle ja muille tulehduksille, on selvää, että vasta-ainepuutosvarsojen selviämiseen (ja hoitokustannuksiin) ovat vaikuttaneet myös muut tekijät.³⁻⁵ Vasta-ainepuutos yksinään johtaa vain harvoin kuolemaan. Aineistomme potilaiden oirekuvat olivat vaihtelevia, ja suurimmassa osassa tapauksista useammasta diagnoosista oli mahdollonta valita yhtä päädiagnoosia. Siten hoidon lopputulosta sekä kustannuksia eri diagnoosiluokissa oli mahdollonta vertailla luotettavasti, mikä on yksi tämän tutkimuksen puutteista.

Yleisimmistä diagnoosiluokista ripulia sairastavia varsoja kotiutui selvästi eniten, kun taas HIE- tai sepsisdiagnoosin saaneita suhteessa vähiten. Septisistä varsoista kotiutui 70 %, kun aiemmissa tutkimuksissa septisten varsojen selviytymisprosentti on vaihdellut 32 %:sta 71 %:iin.¹⁶⁻¹⁹ Suomessa suuri osa vakavimmin sairaista varsoista ei etäisyyksistä tai kustannuksista johtuen koskaan pääse sairaalahoitoon, joten aineistossamme on todennäköisesti vähemmän ennusteeltaan heikompia vakavasti septisiä varsoja ja tämä vaikuttaa tulokseemme. Sepsisdiagnoosin on todettu heikentävän varsapotilaan ennustetta, mutta jos varsa jaksaa seistä, sen hengitystiheys on yli 60 kertaa minuutissa eikä se ole hypoglykeeminen, on ennuste suhteessa parempi.^{11,16}

Nämä muuttujat ovat helposti määritettäviä tallioloissa ja eläinlääkäri voi niiden avulla antaa alustavan ennusteen.

Veriviljelynäytteitä otettiin 67 %:lta potilaista (n=170). Nykyään näytteen informaatiota pidetään entistä tärkeämpänä, ja veriviljelynäytteet otetaan YHS:ssa rutiininomaisesti kaikilta sairailta pikkuvarsoilta. Näytteestä aiheutuva kustannus on vähäinen siihen nähden, että pikkuvarsan sepsis on potentiaalisesti kuolemaan johtava sairaus tai voi aiheuttaa kilpauraa rajoittavia vammoja. Veriviljelynäytteistä 26 % (44/170) oli positiivisia, ja positiivisella tuloksella todettiin tilastollinen yhteys varsapotilaan kuolemaan. Sepsis diagnosoitiin 36 varsalla perustuen positiiviseen veriviljelyyn ja 30 varsalla kohonneiden sepsispisteiden perusteella. Yhteensä sepsisvarsoilta otettiin 52 veriviljelynäytettä, joten 16 näytteessä ei todettu bakteerikasvua. Vaikka veriviljely onkin sepsiksen diagnosoinnissa spesifinen menetelmä, on sen sensitiivisyys heikko. Verenkiertoon päässeiden bakteerien määrä voi olla vähäinen tai ennen näytteenottoa aloitettu mikrobilääkitys voi heikentää positiivisen tuloksen todennäköisyyttä.⁷ Sanchezin⁷ mukaan alle puolella varsoista, joilla todettiin sepsis raadonauvauksessa, on positiivinen veriviljelytulos. Positiivisia veriviljelytuloksia muilla kuin septisillä

varsoilla oli 8/170. Nämä löydökset olivat näytteenotossa tapahtuneita kontaminaatioita sekä löydöksiä bakteremisistä varsoista. Bakteremian ilman sepsistä on todettu olevan melko yleistä aivan vastasyntyneitä vanhemmilla varsapotilailla. Hollis ym.²⁰ totesivat 50 %:n alle kuukauden ikäisistä ripulivarsoista olevan bakteremisiä.

Positiivisista veriviljelynäytteistä 45 %:ssa kasvoi gramnegatiivinen bakteeri. Myös aiemmissa tutkimuksissa gramnegatiiviset bakteerit ovat olleet yleisin löydös varsapotilaan veriviljelynäytteessä.^{11,21} Viime aikoina grampositiivisten bakteerien osuus on kuitenkin kasvanut, ja erityisesti enterokokkeja todetaan aiempaa enemmän.⁶ Barton ym.¹⁷ totesivat varsan selviämisenusteen olevan huonompi, jos veriviljelyssä kasvaa gramnegatiivinen bakteeri, mutta tutkimuksessamme viljelyn tuloksen luokituksella ei ollut tilastollisesti merkittävää vaikutusta hoidon lopputulokseen.

Yleisin käytetty mikrobilääkitys oli bentsyyliipenisilliiniin ja gentamysiiniin yhdistelmä (82 %). Tämä laajakirjoinen yhdistelmä oli herkkyyssmäärityksien perusteella tehokas 84 %:iin veriviljelyssä todetuista mikrobeista. Laajakirjoisen mikrobilääkehoidon aloittaminen mahdollisimman pian sepsistä epäiltäessä on tärkeää ennusteen kannalta, minkä vuoksi lääkitys on toisinaan olosuhteiden pakosta aloitettava jo ennen veriviljelynäytteiden ottamista.⁶ Gentamysiiniin annossa on kuitenkin oltava varovainen etenkin kuivuneiden ja hypovoleemisten varsojen kohdalla, sillä gentamysiini on potentiaalisesti munuais toksinen.²² Enrofloksasiini puolestaan voi aiheuttaa ruston kehityshäiriöitä varsoilla,²³ eivätkä fluorokinolonit ole nykyisten mikrobilääkesuosituksen mukaan ensisijaisia lääkkeitä sepsisvarsan hoidossa. Mikäli sepsistä varsaa on lääkittävä jo kotitallilla pitkän kuljetusmatkan vuoksi, on esimerkiksi ampicilliini turvallinen ja tehokas vaihtoehto. Viime vuosina yleisimmät bakteerilöydökset YHS:n veriviljelyissä ovat olleet *E. coli* ja *Actinobacillus* spp, joiden resistenssi ampicilliinille on harvinainen.

HIE diagnosoitiin 26 varsalla. Näistä kotiutui vain 68 %, vaikka aiemmin HIE-varsojen toipumisennusteen on raportoitu olevan jopa 90 %.⁸ Aineistomme HIE-potilailla on saattanut kuitenkin olla muitakin ongelmia (kuten vasta-ainepuutosvarsoilla), joten pelkän HIE:n vaikutusta selviämiseen on vaikea arvioida. HIE-diagnoosi on kuitenkin usein hankala tehdä ja todennäköisesti HIE-varsoja on ollut todettua

enemmän. Varsomista ei ole aina nähty, jolloin epänormaalia synnytyksestä joh-
tuvaa hapenpuutetta voi olla vaikea arvioi-
da. Varsalla ei myöskään hoitoon tuotaessa
välttämättä enää ole neurologisia oireita ja
veren happipitoisuus voi olla jo palautunut
normaaliksi. Hapenpuutteesta seuranneet
kudosvauriot ja niiden oireet, esimerkiksi
ripuli, voivat olla vaikea erottaa esimerkiksi
sepsiksen aiheuttamista oireista. Ihmisillä
käytössä olevat aivovauriosta kertovat bioke-
mialliset merkkiaineet saattavat tulevaisuu-
dessa helpottaa HIE-diagnostiikkaa, mutta
eivät tietääksemme vielä ole hevoslääketie-
teessä kaupallisessa käytössä.²⁴

Glukoositasapainon häiriöt ovat yleis-
iä septisillä ja kriittisesti sairailla varsoil-
la.^{7,14} Hypoglykemialle altistavia tekijöitä
ovat muun muassa vastasyntyneen vähäiset
glykogeeni- ja rasvavarastot, iskemiasta joh-
tuva glukoosiainenvaihdunnan kiihtyminen
ja endotoksemiasta seuraava katabolia. Sairas
varsa myös imee vähemmän tai ei lainkaan.^{7,14}
Hoidon alkamishetkellä havaitun hypoglyke-
mian on todettu varsoilla olevan yhteydessä
sepsikseen, systemic inflammatory response
–syndroomaan (SIRS) ja positiiviseen veriviljely-
tulokseen.¹⁴ Myös hyperglykemialla on todettu
ennustetta heikentävä vaikutus, mutta toistaiseksi
hypoglykemian yhteyttä ennusteeseen on pidetty
vahvempaan.¹⁴ YHS:ssa hoidetuista varsoista
26 % oli hypo- tai hyperglykeemisiä. Kuol-
leiden ja lopetettujen varsojen veren glukoo-
sipitoisuus oli tilastollisesti pienempi kuin
kotiutuneiden varsojen, mutta vain kuolleet
varsat olivat keskimäärin hypoglykeemisiä.
Samansuuntaisia tuloksia saivat muun muassa
Hollis ym.¹⁴ Hypoglykemian on todettu olevan
yhteydessä kriittisesti sairaan pikkuvatsan
huonoon ennusteeseen. Hypoglykemian korjauksen
tulisi perustua mitattuun glukosiarvoon, mutta
jollei glukosiarvoa ole saatavilla, voidaan varsalle
antaa glukosia shokkinesteytyksessä istukan
glukoosituotantoa vastaavalla annosnopeudella
4–8 mg/kg/min.²⁵ Turvallinen glukosilaimen-
nos shokkinesteytyksessä on käytännössä
13 ml 30 % glukosiliuosta sekoitettuna
litraan kristalloidista infuusionestettä (esi-
merkiksi Ringerin asetaatti), jos varsa painaa
noin 50 kg ja litra liuosta annetaan 20 minuutin
aikana. Tätä ohjetta noudattamalla saavutetaan
glukoosin annosnopeus 4 mg/kg/min. Shokkinestey-
tyksessä liian suuri liuoksen glukosipitoisuus
johtaa nopeasti hyperglykemiaan, osmoottiseen
diureesiin ja hyponatremiaan.²⁶

Leukopenian on todettu olevan yhte-

ydessä ennenaikaisuuteen, sepsikseen ja
SIRS:iin sekä olevan merkittävä sairaan
varsan ennustetta heikentävä tekijä.^{6,11,27,28}

Myös tässä aineistossa leukopenian todet-
tiin olevan yhteydessä varsapotilaan me-
nehtymiseen hoidosta huolimatta muttei
varsan lopetukseen. Hyperfibrinogemialla
ei kuitenkaan todettu vaikutusta ennustee-
seen, toisin kuin aiemmissa tutkimuksissa.¹⁶

Sairaiden pikkuvatsien ennusteeseen
vaikuttavia tekijöitä on tutkittu lisääntyvis-
sä määrin. Jatkotutkimusta tarvitaan kui-
tenkin edelleen. Pikkuvatsien sairaala-
hoito on kallista, ja luotettavan ennusteen
ja kustannusarvion asettamiselle on kova
paine. Emme tunne aineistomme varsojen
pitkäaikaisennustetta. Tämä onkin tärkeä
tutkimusaihe tulevaisuudessa. Aiempien
julkaisuiden mukaan kotiutuneilla sepsis-
varsoilla on yhtä hyvä ennuste urheilu-uralle
kuin terveinä pysyneillä ikätovereillaan. Ni-
veltulehduksesta kärsineet varsat pääse-
vät kuitenkin ikätovereitaan myöhemmin
ja harvemmin kilparadoille, ja erityisesti
moniniveltulehduksesta sairastaneiden var-
sojen ennustetta kilpahevosiksi pidetään
huonona.^{6,29}

LÄHDEKIRJALLISUUS

- Acworth NRJ. The healthy neonatal foal: rou-
tine examinations and preventative medicine
Equine Vet Educ Manual 2003;6:45-9.
- Erhard MH, Luft C, Remler HP, Stangassinger M. As-
sessment of colostral transfer and systemic availability
of immunoglobulin G in new-born foals using a newly
developed enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)
system. 2001;85:164-73.
- Clabough DL, Levine JF, Grant GL, Conboy HS. Factors
associated with failure of passive transfer of colost-
ral antibodies in Standardbred foals. J Vet Int Med.
1991;5:335-40.
- Tyler-McGowan CM, Hodgson JL, Hodgson DR. Failure
of passive transfer in foals: incidence and outcome on
four studs in New South Wales. Aust Vet J. 1997;75:56-9.
- Robinson JA, Allen GK, Green EM, Fales WH, Lochter WE,
Wilkerson CG. A Prospective study of septicemia in co-
lostrum-deprived foals. Equine Vet Educ. 1993;25:214-9.
- Dunkel B, Corley KTT. Pathophysiology, diagnosis
and treatment of neonatal sepsis. Equine Vet Educ.
2015;27:92-8.
- Sanchez LC. Equine neonatal sepsis. Vet Clin North
Am Equine Pract. 2005;21:273-93.
- MacLeay JM. Neonatal maladjustment syndrome. J
Eq Vet Sci. 2000;20:88-90.
- Diesch TJ, Mellor DJ. Pathophysiology, onset of con-
sciousness and neonatal maladjustment syndrome.
Equine Vet J. 2013;45:656-60.
- MacKay J. Neurologic disorders of neonatal foals. Vet
Clin North Am Equine Pract. 2005;21:387-406.
- Gayle JM, Cohen ND, Chaffin MK. Factors associated
with survival in septicemic foals: 65 cases (1988-1995).
J Vet Int Med. 1998;12:140-6.
- Brewer BD, Kotterba AM. Development of a scoring
system for the early diagnosis of equine neonatal sep-
sis. Equine Vet J. 1988;20:18-22.
- Giguère S, Polkes AC. Immunologic disorders in neo-

natal foals. Vet Clin North Am Equine Pract. 2005;21:241-
72.

14. Hollis AR, Furr MO, Magdesian KG, Axon JE, Ludlow V,
Boston RC, Corley KTT. Blood glucose concentrations in
critically ill neonatal foals. J Vet Int Med. 2008;22:1223-7.

15. Millar HR, Simpson JG, Stalker AL. An evaluation of
the heat precipitation method for plasma fibrinogen
estimation. J Clin Path. 1971;24:827-30.

16. Peek SF, Semrad S, McGuirk SM, Riseberg A, Slack JA,
Marques F ym. Prognostic value of clinicopathologic
variables obtained at admission and effect of antien-
dotoxin plasma on survival in septic and critically ill
foals. J Vet Int Med. 2006;20:569-74.

17. Barton MH, Morris DD, Norton N, Prasse KW. Hemo-
static and fibrinolytic indices in neonatal foals with
presumed septicemia. J Vet Int Med. 1998;12:26-35.

18. Rasis AL, Hodgson JL, Hodgson DR. Equine neonatal
septicemia: 24 cases. Aust Vet J. 1996;73:137-40.

19. Corley KTT, Pearce G, Magdesian KG, Wilson DW. Bac-
teremia in neonatal foals: clinicopathological dif-
ferences between gram-positive and gram-negative
infections, and single organism and mixed infections.
Equine Vet J. 2007;39:84-9.

20. Hollis AR, Wilkins PA, Palmer JE, Boston RC. Bactere-
mia in equine neonatal diarrhea: a retrospective study
(1990-2007). J Vet Int Med. 2008;22:1203-9.

21. Marsh PS, Palmer JE. Bacterial isolates from blood and
their susceptibility patterns in critically ill foals: 543 cas-
es (1991-1998). J Am Vet Med Assoc. 2001;218:1608-10.

22. Rasis AL, Hodgson JL, Hodgson DR. Serum genta-
micin concentrations in compromised neonatal foals.
Equine Vet J. 1998;30:324-8.

23. Tohamy MA, El-Gendy AAM. Some pharmacokinetic
aspects and bioavailability of marbofloxacin in foals.
Beni-Suef Univ J Basic Appl Sci. 2013;2:46-50.

24. Ringger NC, Giguère S, Morresey PR, Yang C, Shaw G.
Biomarkers of Brain Injury in Foals with hypoxic-
ischemic encephalopathy. J Vet Int Med. 2011;25:132-7.

25. Carr EA. Field triage of the neonatal foal. Vet Clin
North Am Equine Pract. 2014;30:283-300.

26. Corley KTT, Axon JE. Resuscitation and emergen-
cy management for neonatal foals. Vet Clin Equine.
2005;21:431-55.

27. Hess-Dudan F, Rossdale PD. Neonatal maladjustment
syndrome and other neurological signs in the newborn
foal: Part 1. Equine Vet Educ. 1996;8:24-32.

28. Furr M, Tinker MK, Edens L. Prognosis for neonatal
foals in an intensive care unit. J Vet Int Med. 1997;11:183-8.

29. Smith LJ, Marr CM, Payne RJ, Stoneham SJ, Reid SWJ.
What is the likelihood that Thoroughbred foals treated
for septic arthritis will race? Equine Vet J. 2004;36:452-6.

KIRJOITTAJIEN OSOITTEET

Minna Mustikka, ELL, hevossairauksiin
erikoistuva eläinlääkäri

Sairaalaeläinlääkäri, Hevossairaala

Evidensia Hyvinkää

minna.mustikka@evidensia.fi

**Artikkeli on osa kirjoittajan erikoistu-
mistutkimtoa.**

Antti Kuosmanen, ELL, yksityinen

hevospraktikko, AK Equimed

Ninja Karikoski, ELL, hevossairauksien

erikoiseläinlääkäri, sisätautien klininen

opettaja, Helsingin yliopisto, Kliinisen

hevos- ja pieneläinlääketieteen osasto